

A. Astner

Sportliche Belastung, Körpergewicht und endokrinologische Regelkreise bei der jungen Frau

The relationship of exercise, body weight and ovarian function in young female athletes.

Klinik für Gynäkologie und Geburtshilfe der Christian-Albrechts-Universität zu Kiel (Direktor: Prof. Dr. W. Jonat)

Zusammenfassung

Leistungssport führt bei vielen Frauen zu Ovarfunktionsstörungen und bedingt dadurch einerseits in frühen Jahren eine Verzögerung des Menarcheintritts nach dem 16. Lebensjahr. Bei oligomenorrhöisch-anovulatorischen Zyklen oder persistierender Amenorrhoe als Folge der sportlichen Belastung und Gewichtsreduktion ist mit einer Infertilität zu rechnen. Aus prophylaktischer Sicht gilt es, an den Knochenmetabolismus zu denken. Besonders gefährdet scheint die pubertäre Leistungssportlerin zu sein, denn jede längerdauernde Entwicklungsverzögerung in dieser Phase kann die Knochenentwicklung stark beeinträchtigen. Der betreuende Arzt muß neben einer beratenden Funktion auch die medizinisch erforderlichen therapeutischen Schritte einleiten und überwachen können. Da durch anspruchsvolles Training im pubertären Alter v.a. der Knochenstoffwechsel negativ beeinflusst wird, muß die Sportlerin zu knochenprotektiven Maßnahmen animiert werden: Östrogen-, Kalzium-, Vitamin-D-Substitution (v.a. bei Hallensportarten), ausreichende Kalorien- und Eiweißzufuhr, Vermeidung eines katabolen (Über)Trainings. Eine regelmäßige gynäkologische Beratung ist für die sporttreibende Athletin unabdingbar. Dann erst kann man davon ausgehen, daß die Leistungssportlerin medizinisch optimal versorgt und die Ge-

fahr, im jungen Erwachsenenalter neben Problemen mit der Fertilität an osteopenischen Erkrankungen zu leiden, deutlich verringert ist.

Schlüsselwörter: Leistungssport, Körpergewicht, Ernährung, Ovarfunktion, Fertilität, Osteoporose, hormonelle Substitutionstherapie.

Summary

Physical activity in prepubertal females induces menstrual cycle irregularities and leads in juveniles to delayed menarche after the age of 16. Menstrual cycle disorders caused by competitive exercise, low body weight, malnutrition and stress with persisting amenorrhea may lead to infertility. As a complication of amenorrhea bone mineral content and bone density in most female athletes is reduced and responsible for osteoporotic problems in advanced ages. Therefore, early prophylactic and preventive methods are absolutely necessary to avoid serious damage to the juvenile skeletal system. In cases of persisting amenorrhea osteoprotective measures and hormonal replacement therapy are important. It is the responsibility of doctors, trainers and parents to recognize these problems and

provide for the necessary prophylaxis and therapy.

Key words: Exercise, amenorrhea, body weight, nutrition, ovarian function, fertility, osteoporosis, hormonal replacement therapy.

Einleitung

Eine intensive körperliche Belastung bzw. regelmäßiges Leistungstraining mit hoher Intensität wird für Frauen aus verschiedenen Gründen immer wieder sehr kritisch betrachtet und kommentiert. Mit der deutlichen Zunahme der Zahl intensiv trainierender Mädchen und Frauen einerseits und der Intensitätszunahme des Leistungstrainings dieser Frauen andererseits häuften sich seit Mitte der 70er Jahre die medizinischen Berichte zu Störungen des reproduktiven Systems von Sportlerinnen (1, 2, 4, 6, 11, 12, 18, 22, 23). Diese Arbeiten konnten einen Zusammenhang des endokrinen Systems der sporttreibenden Frau von einer belastungsassoziierten Menarcheverzögerung und Zyklusstörungen bis hin zu einer Amenorrhoe herstellen. Bei Leistungssportlerinnen wird die Häufigkeit einer Amenorrhoe mit Raten von 10 bis 50% (bei extremem Ausdauertraining) angegeben. Bei kritischer Betrachtung dieser Problematik erfahren belastungsadaptive Prozesse bei Sportlerinnen eine

- Belastungsart, -intensität und -dauer
- Trainingzustand
- Ernährungszustand
- Zeitpunkt der Belastung im Menstruationszyklus
- psychische Situation
- Körper-/Umgebungstemperatur
- Zeitonenwechsel

Tab. 1: Metabolische Faktoren, die die körperlichen Hormonantworten beeinflussen können.

ganz andere, sprich negative Wertung mit einem gewissen Krankheitswert. So werden z.B. der scheinbar feste 28-tägige Menstruationszyklus oder ein Menarchealter von 13,0 Jahren als oberste Norm postuliert und eine Abweichung davon pauschal als Krankheit gewertet

und der gesteigerten sportlichen Aktivität angelastet. Um diese Zusammenhänge mit ihrer gesamten Komplexität verstehen zu wollen, genügt nicht nur eine symptomorientierte Denkweise, sondern es gilt, bei einer Sportlerin die komplexen metabolischen Faktoren zu erfassen, um ihr nicht durch eine unzureichende oder gar falsche medizinische Beratung neben ihrem hohen Trainingsaufwand noch ein schlechtes Gewissen aufzubürden (Tab. 1).

Körpergewicht und Ovarfunktion

Diverse Sportarten sind durch die variable Intensität der körperlichen Belastung, unterschiedlichen Energieverbrauch, maximale Sauerstoffaufnahme und durch einen variablen Verlust an Körperfett gekennzeichnet. Eine Reihe von Studien belegt den engen funktionellen Zusammenhang zwischen körperlicher Dauerbelastung bei intensiver sportlicher Betätigung, insbesondere bei Hochleistungssport, und der Häufigkeit sowie dem Ausmaß von Ovarfunktionsstörungen (1, 2, 4, 6, 12, 22, 23, 24). Da der Energieverbrauch die eine und die Reduktion der Körperfettmasse die andere unabhängige Variable ist, welche die Häufigkeit und das Ausmaß der Ovarfunktionsstörungen beeinflussen, ist zu erwarten,

Marathonlauf, Skilanglauf, Wettkampfschwimmen, Rudern und Ballett). Zur Aufrechterhaltung der Menstruation ist ein Mindestgewicht und ein Körperfettgehalt von mindestens 22% erforderlich (11). Bekannt ist, daß bereits eine mäßige sportli-

Androgenspiegel im Serum (18), eine Verminderung der pulsilen LH-Freisetzung (19) und damit durchschnittlich niedrigere LH- und FSH-Spiegel, erniedrigte Östradiolwerte und erhöhte Konzentrationen an β -Endorphinen. Letztere sind Neben-

- Verminderung der Frequenz und Amplitude der hypophysären LH-Pulsatilität
- Peri(prä)pubertäres LH-Sekretionsmuster (nur nächtliche/aufgehobene Pulsatilität)
- Verminderte/verzögerte LH- und FSH-Freisetzung auf GnRH-Gabe
- Erniedrigung der Gonadotropinspiegel
- erniedrigte Östradiolspiegel durch unzureichende Ovarstimulation
- normale Testosteronspiegel
- veränderter Sexualsteroidmetabolismus
- verzögerte TSH-Freisetzung nach TRH
- erniedrigtes T3, T4
- erniedrigte Noradrenalinspiegel
- aktivierte Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierenrinden-Achse
- Hyperkortisolismus
- negative Kalziumbilanz, Neigung zu Osteoporose

Tab. 2: Endokrine und metabolische Besonderheiten bei stark untergewichtigen Frauen und Mädchen.

che Betätigung bei wenig oder nicht trainierten Frauen ohne wesentliche Gewichtsreduktion zur Destabilisierung der ovulatorischen Ovarfunktion führen kann (2, 4, 9, 23).

Sport und Endokrinium

Die Pathomechanismen, die bei regelmäßiger Sportausübung bedingt durch eine Reduktion der Fettmasse zu Störungen

produkte der ACTH-Biosynthese, einem Streßhormon. Durch mehrere Studien ist belegt, daß β -Endorphine die pulsatile LH-Sekretion blockieren können (3, 6, 14, 19).

Sport und Fertilität

Bei vielen Frauen, die während ihrer sportlichen Betätigung Zyklusstörungen entwickeln, ist die altersbezogene Fertilität aufgrund der eingetretenen Amenorrhoe mehr oder weniger eingeschränkt (3, 4, 6, 11, 12, 19, 23). Entwickeln diese Frauen lediglich Lutealinsuffizienzen oder leichte Formen der Oligomenorrhoe, ist nur mit einer Verminderung der Fekundabilität (Schwangerschaftserwartung pro Zyklus) zu rechnen. Bei Nachweis von oligomenorrhöisch-anovulatorischen Zyklen oder persistierenden Amenorrhöen als Folge der sportlichen Belastung und Gewichtsreduktion ist mit einer Infertilität zu rechnen. Die Ansprechbarkeit auf ovulationsinduzierende Maßnahmen ist solange vermindert, bis die sportlichen Aktivitäten wieder deutlich reduziert werden (5). Intensiv sporttreibende Frauen oder Leistungssportlerinnen müssen also eindeutige Prioritäten setzen, wenn sie in einem überschaubaren Zeitraum schwanger werden wollen. Nach Beendigung des Lei-

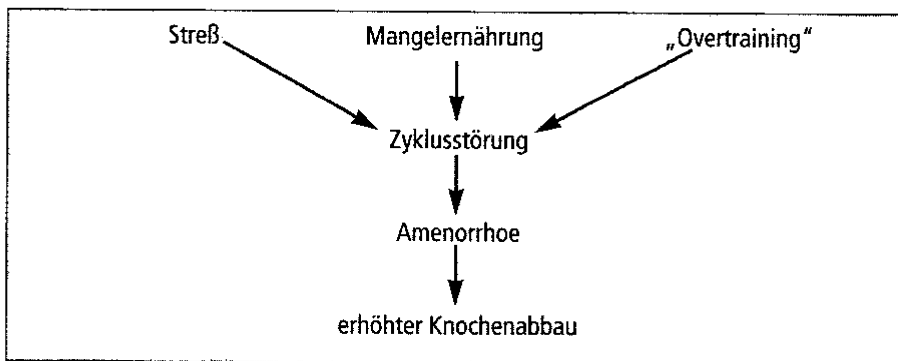


Abb. 1: Zusammenhang zwischen körperlicher Belastung und Zyklusstörung.

daß die Kombination beider Faktoren bei einigen Sportarten die diversen Ovarfunktionen besonders beeinflussen (Abb. 1). Dies ist der Fall bei Sportarten, die durch hohe oder extreme körperliche Belastungen und eine deutliche Reduktion des Fettgewebes charakterisiert sind (z.B.

der Ovarfunktionen prädisponieren, sind mit denjenigen bei Untergewicht (wie z.B. Anorexia nervosa, Kachexie) identisch (Tab. 2). Bei Sportlerinnen sind dies aber nicht die einzigen Pathomechanismen. Man findet bei akuter Belastung während eines Dauerlaufs erhöhte Prolaktin- und

stungssports werden die Zyklusstörungen in der Regel meist wieder behoben, die Fertilität dürfte danach wenig eingeschränkt sein. Ausnahmen von dieser Regel könnten Frauen sein, die im Rahmen hyperandrogenämischer Ovarfunktionsstörungen polyzystische Ovarien entwickelt haben und Athletinnen, denen während ihrer aktiven Phase leistungssteigernde Medikamente verabreicht wurden.

Sport und Knochenstoffwechsel

Während des Menstruationszyklus kommt es aufgrund der Östradiol- und Progesteronfluktuationen zu einem permanenten „remodelling“ des Knochens,

belsäule bei amenorrhöischen Sportlerinnen wurde bereits berichtet (1, 10, 23). Die sportliche Betätigung scheint also die durch den Östrogenmangel bedingte negative Kalziumbilanz bei Sportlerinnen allein nicht auszugleichen. Als logische Konsequenz ergibt sich, daß den Hochleistungssportlerinnen mit Oligo- oder Amenorrhoe in geeigneter Form Östrogene zu verabreichen sind. Dieser Aspekt spielt aufgrund der durch den Östrogenmangel bedingten Osteoporose eine große prophylaktische Rolle im Hinblick auf die Vermeidung von Spätschäden am Skelett (7, 8, 20, 23). Da eumenorrhöische Leistungssportlerinnen ihre Knochendichte besser halten und die Verletzungsgefahr ihres Gelenk- und Skelettsystems geringer als bei amenorrhöischen Sportlerinnen ist, ist anzunehmen,

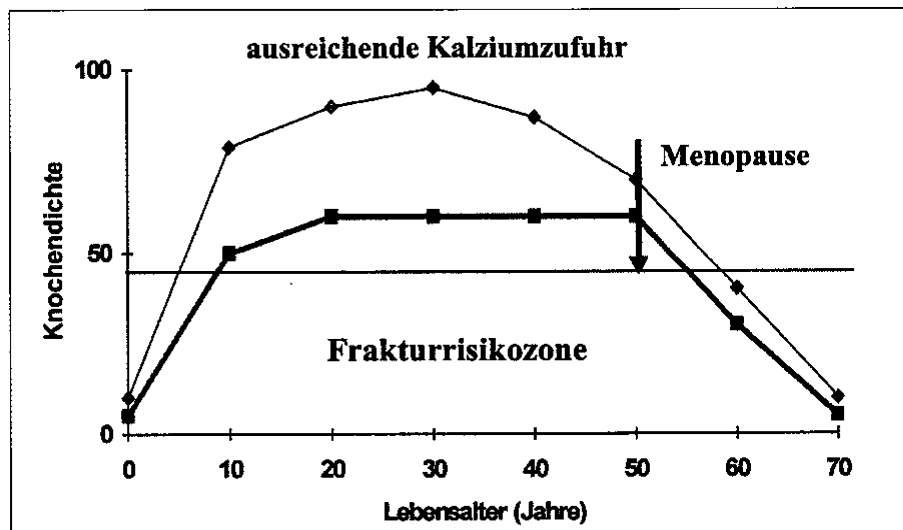


Abb. 2: Die Rolle der Kalziumaufnahme für die Knochenbildung. Fette Linie: unzureichende Kalziumzufuhr, Östrogenmangel und andere Faktoren.

wobei in dieser mensuellen Rhythmik die stärkste Kollagensynthese gefunden wurde. Der Schutzmechanismus für den Knochen erklärt sich aus dem zytokinsupprimierenden Effekt von Östrogenen (13). Bei Sportlerinnen mit durch das intensive Training bedingten Östrogenmangelscheinungen findet man Hinweise auf einen vorzeitigen Knochenverlust bzw. eine geringere maximale Knochenmasse (3, 7, 8, 15, 17, 20), vor allem dann, wenn der Hochleistungssport schon vor der Menarche einsetzt und mit längerem Östrogenmangel einhergeht (Abb. 2). Über gehäufte Skoliosen und Streßfrakturen bei Balletttänzerinnen sowie eine Verminderung des Mineralgehalts der Wir-

belssäule bei amenorrhöischen Sportlerinnen wurde bereits berichtet (1, 10, 23). Die sportliche Betätigung scheint also die durch den Östrogenmangel bedingte negative Kalziumbilanz bei Sportlerinnen allein nicht auszugleichen. Als logische Konsequenz ergibt sich, daß den Hochleistungssportlerinnen mit Oligo- oder Amenorrhoe in geeigneter Form Östrogene zu verabreichen sind. Dieser Aspekt spielt aufgrund der durch den Östrogenmangel bedingten Osteoporose eine große prophylaktische Rolle im Hinblick auf die Vermeidung von Spätschäden am Skelett (7, 8, 20, 23). Da eumenorrhöische Leistungssportlerinnen ihre Knochendichte besser halten und die Verletzungsgefahr ihres Gelenk- und Skelettsystems geringer als bei amenorrhöischen Sportlerinnen ist, ist anzunehmen,

daß Östrogen-Gestagen-Gaben das Skelettsystem schützen. Zusätzlich ist auf die Zusammensetzung der Nahrung (Vitamin Gehalt, Faserreichtum und Kalziumgehalt) zu achten (15, 16, 21). An dieser Stelle spielt der betreuende Arzt eine entscheidende Rolle. Neben seiner beratenden Funktion (ausgewogene Ernährung, adäquate Kalorienzufuhr, Gewichtsverhalten) kommen ihm auch therapeutische Aufgaben zu. Er muß diese Probleme rechtzeitig erkennen und dann im Sinne der sporttreibenden jungen Frau und der (oftmals ehrgeizigen) Eltern und Trainer eine rechtzeitige und adäquate Therapie einleiten sowie diese permanent kontrollieren.

Therapeutisches Vorgehen

Der wichtigste Therapieaspekt des Arztes sollte sein, der sporttreibenden Frau zu helfen, eine positive Einstellung zur auftretenden und sie oft beunruhigenden Störung ihrer Zyklusregulation zu finden und somit auch das z.T. gestörte Selbstwertgefühl zu heben. Sie sollte begreifen,

- Ernährung
- Körperbau, Körperfettgehalt
- Psychischer Streß
- Genetische Voraussetzung
- Training
- Medikamente

Tab. 3: Faktoren, die eine Amenorrhoe bei Sportlerinnen beeinflussen.

daß ihr Körper zunächst ganz physiologisch an einen ungewohnten Zustand adaptiert. Dieser ist vermutlich nicht allein durch das intensive Training, sondern durch weitere Einflußgrößen wie Gewichtsveränderung, Nahrungsmittelaufnahme und Streßfaktoren bedingt (Tab. 3). Je nach Leistungsanforderung wird man verschiedene Behandlungswege besprechen können:

- a) Freizeitsportlerin,
- b) Leistungssportlerin,
- c) pubertäre Sportlerin.

Die Freizeitsportlerin könnte zur Umstellung ihrer Ernährung, moderaten Gewichtszunahme und Reduktion des zu rasch gesteigerten Trainings angehalten werden. Somit sollte sich eine hormonelle Substitutionstherapie vermeiden lassen, bei bestehendem Kinderwunsch gäbe es kaum Probleme.

Da eine Leistungssportlerin eine Trainingsreduktion und Substitutionstherapie aus Angst vor einer nicht gewollten Gewichtszunahme kaum akzeptieren wird, wird diese sicher schwieriger zu führen sein. Trotzdem helfen ihr (und ev. dem Trainer) erklärende Worte zu den regulativen Zusammenhängen, oft bringen schon geringe Änderungen im Ernährungsregime und in der Trainingsplanung einigen Benefit. Bei länger dauernden hypoöstrogenen Zuständen empfiehlt sich eine Knochendichtemessung. Bei Erstmessung ist hier vor zu schnellen Schlüssen bei einer im unteren Referenz-

bereich liegenden Dichte zu warnen, da diese im großen Schwankungsbereich der individuellen Knochendichte liegen kann. Dieser Wert sollte die Sportlerin animieren, doch knochenprotektive Maßnahmen einzuleiten: Östrogen-, Kalzium-, Vitamin-D-Substitution (v.a. bei Hallensportarten), ausreichende Kalorien- und Eiweißzufuhr, Vermeidung eines katabolen (Über)Trainings. Die pubertäre Sportlerin ist besonders gefährdet und bedarf eines speziellen Schutzes durch alle betreuenden Instanzen. In dieser sehr dynamischen Phase der körperlichen und psychischen Entwicklung sind viele organische Systeme sehr vulnerabel. Durch Überlastung ist der noch nicht voll entwickelte Knochen besonders gefährdet, der in dieser Zeit den entscheidenden Dichtezuwachs erfährt (Abb. 2), um schon zwei bis vier Jahre nach der Menarche nahezu vollständig die sog. peak bone mass (PBM) zu erreichen (3). Jede längerdauernde Entwicklungsverzögerung in dieser Phase durch inadäquate Trainingsanforderungen im Zusammenhang mit Mangelernährung gefährdet die nicht mehr physiologisch ablaufende Knochenentwicklung. Ob ein späteres Aufholwachstum der Knochendichte erfolgt, ist derzeit noch unbekannt.

Wichtige Kontrollgrößen für den betreuenden Arzt sind: das Körperlängenwachstum, die Wachstumsgeschwindigkeit (mind. 3,5 - 4 cm/Jahr), das Körpermassenalter, der klinische Reifestatus (TANNER-Stadien für Brust- und Pubesentwicklung, Menarchealter) und das Knochenalter (Röntgenaufnahme der „Nichtgebrauchs“-Handwurzelknochen). Sollten sich in der Entwicklung dysharmonische Abweichungen ergeben sind weitere diagnostische Maßnahmen notwendig (Schilddrüsen-, Wachstumshormonuntersuchungen, Ausschluß von Darmresorptionskrankungen u.ä.). Notwendige Trainings- und Verhaltensänderungen sollten ausführlich auch mit Eltern und Trainer besprochen werden. Den Sport generell zu verbieten, wäre sicherlich falsch!

Wann muß mit Hormonen therapiert werden?

Eine primäre Amenorrhoe nach dem 16. Lebensjahr und eine sekundäre Amenorrhoe

über 6 Monate sind diagnostik- und therapiepflichtig, insbesondere wegen der Gefahr einer Osteopenie! Für eine Substitutionstherapie soll zyklisch über 21 Tage ein natürliches Östrogen (z.B. 1-2 mg Östradiol) und die letzten 12 Tage ein Gestagen gegeben werden. Im therapiefreien Intervall von 7 Tagen erfolgt die Abbruchblutung, dann startet ein neuer Substitutionszyklus. Bei Kontrazeptionswunsch ist jede Form einer modernen „Pille“ mit 20-30 µg Ethenylöstradiol geeignet. Bei primärer Amenorrhoe eignen sich auch gut dosierbare Progynova(r)-Tropfen in langsam einschleichender Dosierung.

Literatur

1. Broso R, Subrizi R: Gynecologic problems in female athletes. *Minerva Ginecol* 48 (1996) 99-106.
2. Bullen BA, Skrinar GS, Bettins IZ, von Mering G, Thurnbull BA, McArthur JW: Induction of menstrual disorders by strenuous exercise in untrained women. *N Engl J Med* 312 (1985) 1349-1353.
3. Constantini NW, Warren MP: Special problems of the female athlete. *Baillieres Clin Rheumatol* 8 (1994) 199-219.
4. Constantini NW, Warren MP: Menstrual dysfunction in swimmers: a distinct entity. *J Clin Endocrinol Metab* 80 (1995) 2740-2744.
5. De Cree C, Lewin R, Ostyn M: Failure to induce ovulation with clomiphene citrate and bromocriptine in luteal deficient women athletes. *Int J Sports Med* 12 (1991) 269-275.
6. Dixon G, Eurman P, Stern BE, Schwartz B, Rebar RW: Hypothalamic function in amenorrheic runners. *Fertil Steril* 42 (1984) 377-383.
7. Drinkwater BL, Nilson K, Chestnut CH, Bremner WJ, Shainholtz S, Southworth MB: Bone mineral content of amenorrheic and eumenorrheic athletes. *N Engl J Med* 311 (1984) 277-281.
8. Drinkwater BL, Nilson K, Ott S, Chestnut CH III: Bone mineral density after resumption of menses on amenorrheic athletes. *JAMA* 256 (1986) 380-382.
9. Ellison PT, Lager C: Moderate recreational running is associated with lowered salivary progesterone profiles in women. *Am J Obstet Gynecol* 154 (1986) 1000-1003.
10. Fisher EC, Nelson ME, Frontera WR, Turkssoy RN, Evans WJ: Bone mineral content and levels of gonadotropins and estrogens in amenorrheic running women. *J Clin Endocrinol Metab* 62 (1986) 1232-1236. 11. Frisch RE: Body fat, puberty and fertility. *Biol Rev* 59 (1984) 161-188.
12. Gindoff PR: Menstrual function and its relationship to stress, exercise, and body weight. *Bull N Y Acad Med* 65 (1989) 774-786.
13. Girasole G, Filka RL, Passeri G, Boswell S, Boder G, Williams DC, Manolagas SC: 17beta-estradiol inhibits interleukin-6 production by bone marrow-derived stromal cells and osteoblasts in vitro: a potential mechanism for the antiosteoporotic effect of estrogens. *J Clin Invest* 89 (1992) 883-891.
14. Grossmann A: Opioid peptides and reproductive function. *Semin Reprod Endocrinol* 5 (1987) 115-119.
15. Heinonen A, Oja P, Kannus P, Sievänen H, Mänttari A, Vuori I: Bone mineral density of female athletes in different sports. *Bone Miner* 23 (1993) 1-14.
16. Hetland ML, Haarbo J, Christiansen C: Running induces menstrual disturbances but bone mass is unaffected, except in amenorrheic women. *Am J Med* 95 (1993) 53-60.
17. Ito M, Yamada M, Hayashi K, Ohki M, Uetani M, Nakamura T: Relation of early menarche to high bone mineral density. *Calcif Tissue Int* 57 (1995) 11-14.
18. Keizer HA: Exercise- and training-induced menstrual cycle irregularities. *Int J Sports Med* 7 (1986) 38-44.
19. Keizer HA, Rogol AD: Physical exercise and menstrual cycle alterations. What are the mechanisms? *Sports Med* 10 (1990) 218-235.
20. Lindberg JS, Fears WB, Hund MM, Powell MR, Boll D, Wade CE: Exercise induced amenorrhea and bone density. *Ann Intern Med* 101 (1984) 647-648.
21. Marti B: Health effects of recreational running in women: some epidemiological and preventive aspects. *Sports Med* 11 (1991) 20-51.
22. Russell JB, Mitchell D, Musey PI, Collins DC: The relationship of exercise to anovulatory cycles in female athletes: hormonal and physical characteristics. *Obst Gynecol* 63 (1984) 452-456.
23. Warren MP: The effects of exercise on pubertal progression and reproductive function in girls. *J Clin Endocrinol Metab* 51 (1980) 1150-1157.
24. Wolf AS: Frauensport und Ovarfunktion. *Speculum* 2 (1994) 23.

Anschrift des Verfassers
Dr. Alois Astner
Univ. Frauenklinik
Michaelisstr. 16, 24105 Kiel
Tel.: 0431-597-2100
Fax 0431-597-2126
email: astner@email.uni-kiel.de